Aus der Medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller).

ZUR CASUISTIK
DER
ENCEPHALITIS CEREBELLI.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM VON
PROFESSOR DR. **O. Müller**
O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN, VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
VORGELEGT VON

OTTO GÖTZ
AUS SCHEER.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1915

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller).

ZUR CASUISTIK
DER
ENCEPHALITIS CEREBELLI.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM VON
PROFESSOR DR. **O. Müller**
O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN, VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
VORGELEGT VON

OTTO GÖTZ
AUS SCHEER.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1915

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553625_0139

Die Encephalitis des Kleinhirns gehört zu den relativ seltenen und erst in der letzten Zeit gelegentlich beschriebenen Erkrankungen. Die Kenntnis der normalen Physiologie des Kleinhirns musste der Möglichkeit, in vivo die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung stellen zu können, vorausgehen. Wohl am meisten fördernd im Verständnis der normalen Kleinhirnfunktion dürften die bei Geschwülsten des Kleinhirns gemachten Beobachtungen gewirkt haben. Durch Vergleich der klinisch beobachteten Störungen mit dem autoptischen Befund konnte festgestellt werden, welche Funktionen dem Kleinhirn zukommen.

Durch Barany wurde die lokalisatorische Diagnostik innerhalb des Kleinhirns verfeinert, so dass eine chirurgische Behandlung von im Kleinhirn lokalisierten Tumoren oder Abszessen erfolgreich durchführbar ist.

Wenn nun auch die Lokalisation einer Veränderung im Kleinhirn, wenigstens in einigermassen typischen Fällen, keine besonderen Schwierigkeiten macht, so ist die Frage nach der Art der bestehenden anatomischen Veränderung oft schwierig oder sogar unmöglich zu entscheiden. So ist die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Cyste im Kleinhirn wie im übrigen Zentralnervensystem wohl kaum möglich, und auch die Entscheidung, ob eine entzündliche Veränderung oder ein Tumor vorliegt, ist nicht leicht, häufig zunächst nur vermutungsweise zu stellen. Meist wird die Frage durch die Beobachtung des weiteren Verlaufs erst mit Sicherheit beurteilt werden können.

Ein Fall von Kleinhirnerkrankung, die sich als Entzündung herausstellte, wurde kürzlich in der medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen beobachtet. Uber diesen möchte ich, da nur wenig einschlägige Fälle in der Literatur beschrieben sind, berichten.

Karl A., 33 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wird auf Anraten und Vermittlung seines Arztes am 6. Dezember 1913 in die Klinik aufgenommen.

Der Patient war am 28. November 1913 morgens mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf plötzlich erkrankt. Trotz dieser Schmerzen arbeitete er den ganzen Tag. Als er abends nach Hause kam, war ihm sehr heiss, es traten wiederholt Schüttelfröste auf. Die Kopfschmerzen steigerten sich und der Patient musste sich 2 mal erbrechen. Nach einer schlaflosen Nacht hatte sich der Zustand nicht gebessert

und der Kranke zog daher den Arzt zu. Bis zum Tage der Aufnahme in die Klinik lag der Patient dauernd zu Bett, er hatte Fieber, das am Abend meist höher war, als am Morgen. Öfters folgten dem Fieber Schweissausbrüche. Die Kopfschmerzen quälten ihn beständig, seit 4. Dezember strahlten diese nach der Stirn zu aus. Tag für Tag hatte der Patient ein- oder mehrmaliges Erbrechen. Am 29. November 1913 bemerkte er selbst, dass er nicht mehr deutlich reden konnte.

Bei der Aufnahme in die Klinik klagt der Patient über starke Schmerzen im Hinterkopf, die auf beiden Seiten gleich stark sind, über Schwindelgefühl, das ihm Gehen und Stehen unmöglich mache, über schlechte undeutliche Sprache, über Schlaf- und Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit.

Früher war der Patient immer gesund, er war nie fieberhaft erkrankt und hat nie eine Kopfverletzung erlitten. Ebenso will er noch nie ein Ohrenleiden gehabt haben. Für seine jetzige Erkrankung weiss er keine Ursache anzuführen, vielleicht eine Erkältung. Alkoholabusus und venerische Infektion werden negiert. Die Frau hat eine normale Geburt durchgemacht und ist gesund. Die weitere Familienanamnese ist belanglos.

Herr Dr. Münzinger-Metzingen hatte die Liebenswürdigkeit, mir über den Verlauf vor der Aufnahme in die Klinik seine Notizen zu überlassen. Nach seinen Mitteilungen war der Befund am 29. November 1913 bei Gelegenheit des ersten Besuches folgender:

Bewusstsein getrübt, schlecht artikulierte Sprache. Hohes Fieber, Puls auffallend langsam, aber gut gefüllt und regelmässig. Zunge dick belegt, Rachenorgane nicht gerötet. Herz und Lungen normal. Öfters Erbrechen. Starke Kopfschmerzen. Urin frei von Eiweiss, keine Durchfälle. Kein Milztumor, keine Roseolen, kein Ileocökalgurren.

Am 30. November: Psyche sehr wechselnd, bald klar, bald benommen, öfters delirierend. Im übrigen der gleiche Zustand wie am vorhergehenden Tag.

Am 2. Dezember: Nystagmus, immer noch Erbrechen, stärkere Sprachstörung, sonst kein cerebrales Symptom.

Wie aus dem mitgegebenen Verzeichnis der Körpertemperatur hervorgeht, bestand seit dem ersten Besuch dauernde Temperatursteigerung. Die Körpertemperatur bewegte sich zwischen 37,5° und 40,4°. Sie zeigte keine für eine andere Erkrankung charakteristische Form, sondern es folgten sich höhere und niedere Temperaturen ohne Regel.

Beim Eintritt in die Klinik wurde folgender Befund erhoben: Der Patient ist bei klarem Bewusstsein und macht einen geordneten, ruhigen Eindruck. Sein Ernährungszustand ist etwas reduziert. Die

Muskulatur ist mässig, das Fettpolster gering entwickelt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von normaler Farbe. Die Atmung ist nicht auffällig verändert, es sind keine Ödeme vorhanden. Am Kopf sind Verletzungen und Narben nicht zu erkennen, es ist nichts von Herpes oder Exanthem zu sehen.

Bei der Prüfung der Motilität ist an den Beinen im Liegen geringe Ataxie vorhanden. Bei passiven Bewegungen lassen sich die Hacken leicht bis an das Gesäss bringen. Bei aktiven Bewegungen an den oberen Extremitäten ist ebenfalls leichte Ataxie zu erkennen. Der Wechsel von Pronation und Supination der Vorderarme gelingt nur sehr langsam. Die Halswirbelsäule wird steif gehalten, die geringsten aktiven wie passiven Bewegungsversuche in derselben werden sehr schmerzhaft empfunden. Beim Stehen zeigt der Patient hochgradige Unsicherheit, starkes Schwanken, was durch Augenschluss nicht wesentlich beeinflusst wird. Das Gehen ist ohne Unterstützung nicht möglich. Beim Gehen folgt der Rumpf den Beinen nicht, der Oberkörper bleibt zurück. Beim Versuch, den Kopf rückswärts zu beugen, tritt sogleich Gefahr des Fallens ein, indem der Patient nicht wie der Normale die Kniee zur Verschiebung des Schwerpunkts nach vorne leicht beugt, sondern die Beine gestreckt hält.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt normales Verhalten der Tast- Schmerz- und Temperaturempfindung. Eine Apraxie besteht nicht. Das stereognostische Erkennen von Gegenständen ist vollständig erhalten.

Die Reflexe zeigen an den Armen normales Verhalten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich und gesteigert. Das Babinskische Zeichen ist nicht vorhanden. Oppenheim und Remaksche Phänomene sind nicht auszulösen. Die Hautreflexe (Bauchdecken- und Kremasterreflex) sind beiderseits in gleicher Weise herabgesetzt.

Der Schädel zeigt normale Konfiguration, es besteht auch am Hinterkopf weder ausgesprochene Klopfschmerzhaftigkeit, noch Druckempfindlichkeit. Die rechte Pupille ist mittelweit, rund und zeigt auf Lichteinfall direkte und konsensuelle Reaktion, auch die Konvergenzreaktion der Pupille ist nicht gestört. Die linke Pupille ist erweitert, rund und zeigt sowohl auf Licht wie auch bei Konvergenz träge Reaktion. Mit dem linken Auge allein kann der Patient nur mit viel grösserer Mühe lesen, als mit dem rechten. In die Ferne sieht er auch links gut. Beim Blick nach auswärts, nach oben und unten ist kein Nystagmus nachzuweisen. Eine Augenmuskellähmung besteht nicht. Der Kornealreflex ist beiderseits vorhanden. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt normale Verhältnisse. An Nase und Ohren sind Ver-

änderungen nicht zu erkennen. Der Geruchsinn ist nicht gestört, das Hörvermögen nicht herrabgesetzt. Die Zunge ist belegt, wird gerade herausgestreckt. Der Geschmackssinn ist erhalten, die Mandeln sind nicht vergrössert. Das Gaumensegel zeigt gute Beweglichkeit. Der Rachenreflex ist vorhanden. Die Sprache des Patienten ist sehr langsam und verwaschen. Schwierige Worte können nicht nachgesprochen werden. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert. Am Körper sind keine Lymphdrüsenschwellungen zu fühlen.

An den Lungen sind Veränderungen nicht nachweisbar. Das Herz ist von normaler Grösse und Funktion. Die Pulsfrequenz beträgt 80 in der Minute, der Blutdruck 100 mm Hg, die Arterien sind nicht verhärtet.

Das Abdomen hat normale Form, es besteht kein Kahnbauch. In der Magengegend besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit ohne Resistenzgefühl. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und geformten Bestandteilen.

Die Rektaltemperatur beträgt 38,6°.

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich folgendermassen:

Am 8. Dezember sind die Kopfschmerzen weniger heftig. Die Temperatur ist morgens 36,9 Grad, abends wieder 37,8 Grad trotz Darreichung von fieberherabsetzenden Mitteln (Antipyrin und Aspirin). Der Facialis scheint links in geringem Grade paretisch zu sein. Die Nasolabialfalte ist links weniger ausgesprochen als rechts. Beim Pfeifen wölbt sich die linke Wange vielleicht etwas stärker vor als die rechte. Diese Parese des Facialis könnte jedoch vorgetäuscht sein durch eine Narbe, die von einer anscheinend in die Tiefe gegangenen Verletzung der Oberlippe herrührt. Am sonstigen Befund hat sich nichts geändert.

Am 11. Dezember ergibt die Lumbalpunktion einen Druck von 180 mm. Es findet sich eine Pleocytose von ca. 100 Zellen, die sich aus Leukocyten und weniger Lymphocyten zusammensetzen. Die Temperatur ist fast normal. Die Wassermannsche Reaktion fällt im Lumbalpunktat wie im Blut negativ aus. Die Zahl der roten Blutkörperchen: 4 300 000 bei einem Hb.-Gehalt von 95 Proz., die Zahl der weissen Blutkörperchen: 9400.

Am 15. Dezember fühlt sich der Patient subjektiv viel besser, ab und zu verspürt er noch etwas Schwindel. Die Sprache ist deutlicher geworden, die Kopfschmerzen sind nun mehr gering.

Am 18. Dezember steht der Patient wieder etwas auf. Die Temperatur ist normal. Beim Gehen sieht man immer noch cerebellare Ataxie, die Sprache ist gut verständlich, er klagt noch über geringe Kopfschmerzen im Hinterkopf.

Am 2. Januar 1914 ist der Patient beschwerdefrei. Der Gang und die Sprache sind gut. Puls und Temperatur sind dauernd normal geblieben. Das Körpergewicht hat um 2,5kg zugenommen. Spezialärztliche Untersuchung der Augen ergibt auf beiden Augen völlig normale Verhältnisse.

Am 17. Januar wird der Patient mit einer Körpergewichtszunahme von 6,8kg ohne jede Beschwerden entlassen. Zurückgeblieben ist nur ein gewisser Grad von Hypotonie an den unteren Extremitäten.

Auf den 4. Mai wurde der Patient zur Nachuntersuchung bestellt. Nach der Entlassung aus der Klinik ist es ihm dauernd gut gegangen. Er fühlte sich so gesund wie vor der Erkrankung. Der Ernährungszustaud ist vorzüglich. Das Aussehen ist gesund. An den Pupillen finden sich normale Verhältnisse, die Reflexe sind alle vorhanden, die Bauchdeckenreflexe waren deutlich auszulösen. Die Kniereflexe sind lebhaft, es besteht immer noch eine leichte Hypotonie der unteren Extremitäten. Besondere Klopfempfindlichkeit des Schädels ist nicht nachzuweisen. Auch heute scheint die Facialisparese linkerseits in gleicher Weise vorhanden, wie dies bei der ersten Untersuchung festgestellt worden ist. Da alle übrigen Erscheinungen von seiten der Hirnnerven sonst verschwunden sind, so ist wohl anzunehmen, dass die Facialisschwäche durch die oben erwähnte Narbe vorgetäuscht wird.

Die gleich nach der Aufnahme gestellte Diagnose „Kleinhirnerkrankung“ stützte sich auf die Symptome der cerebellaren Ataxie, der Asynergie cerebelleuse im Sinne von Babinski, der Hypotonie bei gesteigerten Reflexen, dem vorhandenen Schwindel, der Adiadochokinesis, des Fehlens von jeglichen Störungen in der Sensibilität. Die obengenannte Sprachstörung konnte die Diagnose nicht zweifelhaft machen. Bonhöffer und Liebscher[1]) fassen die Sprachstörung der Cerebellumkranken als Störung der Koordination und des regulierenden Einflusses des Kleinhirns auf die Artikulationsmuskeln auf. H. Oppenheim[2]) teilt diese Anschauung. Die linksseitige Pupillenerweiterung wird durch die Annahme einer Parese des Oculomotorius erklärt. Einseitige Oculomotoriusparese, vor allem einseitige Pupillenerweiterung ist bei den verschiedensten Erkrankungen im Schädelinnern beschrieben. Nach Uhthoff[3]) kommt sie häufig beim Grosshirnabszess, namentlich beim otitischen Schläfenlappenabszess vor, etwas weniger oft beim Kleinhirnabszess, der eher geneigt ist, Komplikationen von seiten des Abducens hervorzurufen. Fast immer ent-

1) Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 24.
2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3) Gräfe, Sämisch, Hess, Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

spricht die Seite der Oculomotoriusschwäche der Seite des Abszesses im Gross- oder Kleinhirn. Griffith[1]) sah bei rechtsseitigem Kleinhirnabszess die Pupille auf der rechten Seite erweitert. Meist ist der Oculomotorius bei beiden Erkrankungsarten nur in einzelnen Partien geschädigt. Der Kleinhirnabszess macht noch stärker ausgesprochene partielle Oculomotoriusparese als der Abszess im Grosshirn. Bei dem ersten scheint sie nach Uhthoff kaum jemals total oder doppelseitig beobachtet. Bumke[2]) hält Oculomotoriusparese bei Encephalitis für relativ selten. Uhthoff ist gegenteiliger Meinung, aber man sehe bei Encephalitis, die allein am Kleinhirn selten sei, gewöhnlich nur Ausfallserscheinungen in der Lichtreaktion ohne Funktionsstörungen im anderen Bereich des Oculomotorius. Die einseitige Oculomotoriusparese kann also auch in der Annahme einer ausschliesslichen Kleinhirnentzündung ihre Erklärung finden.

Der Verlauf der Erkrankung zeigt eine Kleinhirnaffektion, die unter nicht charakteristischem Fieber entstand, in wenigen Wochen mit dem Abklingen der gesteigerten Körpertemperatur fast vollständig verschwand und so gut wie völlig ausheilte. Im Liquor waren Zeichen einer Entzündung nachzuweisen, so ist für die Erklärung des Falles die Annahme einer Encephalitis cerebelli sehr naheliegend. Auf die Differentialdiagnose soll in Folgendem eingegangen werden: Als Ätiologie kommen vor allen Dingen Trauma, Otitis, Tumoren des Kleinhirns, Lues, Tuberkulose, Sclerosis multiplex in Betracht.

Von diesen verschiedenen Möglichkeiten ist das Trauma von vornherein auszuschliessen, denn, wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht, ist eine Verletzung nicht vorausgegangen.

Eine Mittelohraffektion, die gelegentlich cerebrale Komplikationen machen kann, lag nicht vor.

Bei Tumoren findet man öfters encephalitische Reizerscheinungen. Doch kann der vorliegende Fall so nicht erklärt werden. Ganz akut traten bei einem vorher völlig gesunden Mann ausgesprochene Kleinhirnsymptome auf. Die Lumbalpunktion spricht in anderem Sinne, ebenso ist das Fieber, wie es in unserem Fall vorhanden war, in dem Maße bei Tumoren eine nicht gewöhnliche Erscheinung. Das vollständige dauernde Verschwinden der Erscheinungen lässt einen Tumor ebenfalls ausschliessen.

Die Lues, die bei Lokalisation im Kleinhirn ähnliche Erscheinungen hervorrufen könnte, glaube ich ausschliessen zu dürfen, da der Patient eine Infektion negiert, da andere Zeichen von Luès nicht vorhanden

1) Bei Ruxel, British medicinal journal 1910.
2) Bumke, Pupillenstörungen.

sind, da die mit Blut und Liquor angestellte Wassermannsche Reaktion negativen Ausfall zeigte. Gegen Lues spricht auch der auffällig rasche und günstige Verlauf der Erkrankung ohne jede spezifische Behandlung und das zeitweise beträchtliche Fieber. E. Schultze[1]) berichtet über einen ähnlichen Fall von Erkrankung bei einem 34jährigen Paralytiker, bei welchem als paralytischer Anfall plötzlich akute cerebellare Ataxie auftrat. Doch verschwanden in diesem Fall die Kleinhirnsymptome nicht, die cerebellare Ataxie blieb dauernd als Zeichen des paralytischen Anfalls bestehen, sie ist ebenso zu werten wie sonst eine Sprachstörung oder eine Monoplegie, wenn sie bei einem Paralytiker auftritt. Bei unserem Patienten liegt jedoch ein Anhaltspunkt für Dementia paralytica nicht vor. Die Erkrankung traf einen geistig und körperlich gesunden Mann, verlief unter hohem Fieber und heilte in kurzer Zeit so gut wie restlos aus.

Encephalitis auf tuberkulöser Grundlage schliesse ich wegen des Verlaufs aus. Es wäre zu erwarten, dass bei diesem ätiologischen Moment die Veränderungen nicht vorübergehende wären.

Eine weitere Erkrankung, die ähnliche Erscheinungen machen kann, ist die multiple Sklerose. Die gesteigerten Reflexe würden in dieses Krankheitsbild passen. Da bei multipler Sklerose gesteigerte Reflexe mit Hypertonie vergesellschaftet sind, hier aber Hypotonie besteht und sonst keine Symptome für multiple Sklerose nachzuweisen waren, glaube ich sie in diesem speziellen Falle ausschliessen zu können, es müsste sich denn ein Herd nur im Kleinhirn gebildet haben, der als Äquivalent der sonst vorwiegend im Rückenmark lokalisierten Veränderungen aufzufassen wäre. Gegen diese Annahme spricht das hohe Fieber, weiterhin die völlige Rückbildung aller Erscheinungen.

Seltenere Ursachen für Encephalitis cerebelli erwähne ich der Vollständigkeit wegen. Bechterew[2]) sah sie nach starkem Potatorium auftreten, Revensdorf und Wigand geben die Darstellung einer Meningoencephalitis mit akuter Ataxie bei einem Arbeiter nach Potatorium, vielleicht kompliziert durch Zeichen vorhandener Lues. Schnitzer berichtet über einen derartigen Fall nach Fischvergiftung. Nonne[3]) beobachtet als Grund für eine akute cerebellare Ataxie bei einem Schiffsarbeiter Einwirkungen hoher Hitzegrade. Sprachstörung, statische und Bewegungsataxie, Nystagmus waren Begleiterscheinungen. Noch nach einigen Jahren waren Reste der Störungen nachzuweisen. Mehrfach sind ähnliche Krankheitsbilder beschrieben bei Gefäss- und

1) Archiv für Psychiatrie. 1909, Bd. 45.
2) Bei Bregmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1907.
3) Bei Bregmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1907.

Zirkulationsstörungen des Kleinhirns. So sah Boldt[1]) eine Hämorrhagie des Kleinhirns, die bei einem Trinker plötzlich auftrat, aber schwerer und tödlich verlief; auch Perot[2]) beobachtete Blutungen ins Kleinhirn, ebenso Inglis und Fenwick[3]). Auch Thrombose wurde schon als Ursache einer cerebellaren Ataxie gefunden, doch ist diese bei der günstigen Gefässversorgung des Kleinhirns bei weitem seltener. Als Autoren nenne ich hierfür Négel und Théhari[4]). Schultze[5]) beschreibt Endarteriitis obliterans der basalen Hirnarterien mit Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Auch diese Krankheitsform verlief ganz ähnlich wie eine Encephalitis, aber mit irreparablen Veränderungen. Bregmann[6]) veröffentlicht die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes, der an Arteriosklerose schwer erkrankt mit Gangrän der rechten Hand (Puls der Arteria radialis schwächer zu fühlen als links) ins Krankenhaus eingeliefert wurde. 4 Wochen vorher war der Patient plötzlich hingestürzt und war bewusstlos geworden. Seit jener Zeit konnte er nicht mehr gehen, nicht mehr deutlich sprechen, auch waren seine Bewegungen ungeordnet geworden. Einige Monate vorher will er einen kleineren ähnlichen Anfall mit Bewusstseinsverlust gehabt haben, bei dem ihm aber Stehen und Gehen möglich blieb. Es war bei der Aufnahme ins Krankenhaus typische cerebellare Ataxie, Nystagmus, Asynergie cérébelleuse vorhanden. Daneben hatte der Patient die Neigung nach links zu fallen. In den sämtlichen Extremitäten bestand Ataxie, linksseitig mehr als rechts, am stärksten im linken Arm. Die Sprache unterbrochen explosiv. 2 Monate nach der Aufnahme war wesentliche Besserung eingetreten, der Patient konnte wieder längere Zeit ohne Unterstützung gehen und deutlicher sprechen. Bregmann fasst diese „zentral bedingte akute Ataxie als cerebellar auf wegen der kurzen Dauer der Hirnsymptome, wegen Mangel an Sensibilitätsstörungen“. Die Tendenz nach links zu fallen, die links stärker ausgesprochene Ataxie der Extremitäten, das stark herabgesetzte Hörvermögen links bestimmten ihn anzunehmen, dass die linke Kleinhirnhälfte stärker betroffen war, als die rechte. „Untrügliche Zeichen von Arteriosklerose, der plötzliche Beginn machten es am wahrscheinlichsten, dass die Erkrankung durch eine akute vaskuläre Affektion, einen Erweichungsprozess bedingt ist.“ Herz- und Gefässsystem waren aber bei meinem Patienten ohne erkennbare Verände-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1905.
2) Revue neurologique 1906.
3) British medicinal journal 1907.
4) Revue neurologique 1903.
5) Virchows Archiv. 1887.
6) Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1907.

rungen, so dass von dieser Seite her keine Störungen zu erwarten waren. Ferner spricht das hohe Fieber, der Verlauf mit in so kurzer Zeit restlos erfolgter Zurückbildung, die Untersuchung des Liquor gegen eine solche Ätiologie.

Wohl die grösste Anzahl aller Fälle von Encephalitis cerebelli kommt im Verlauf oder Anschluss an Infektionskrankheiten vor. Namentlich spielt hier Typhus eine grosse Rolle. Einen Fall dieser Art finde ich bei E. Schultze[1]). Ein 29jähriger Mann bekam im Verlauf von Typhus abdominalis plötzlich Polyneuritis und cerebellare Symptome, die als eine entzündliche Affektion des Kleinhirns gedeutet wurden. Nach 4 Monaten war der Patient wieder sehr weitgehend gebessert. Hoffmann und Vansetti[2]) haben den Typhusbacillus als Erreger von Encephalitis cerebelli bei der Autopsie festgestellt. Russel[3]) erwähnt in einem Vortrag vor der medizinischen Gesellschaft in London: The cerebellum and its affections, auch die Encephalitis cerebelli. Nach ihm kommt sie namentlich vor nach Infektionskrankheiten, besonders in der Kindheit, aber auch im späteren Alter. Wie Oppenheim[4]) ist auch er der Überzeugung, dass die Prognose bei der Erkrankung von vornherein eine relativ gute ist.

Viele Fälle heilen ganz aus, andere hinterlassen Folgezustände durchs ganze Leben. Batten[5]) sah eine Entzündung des Kleinhirns bei einem Kinde, das nach einer fieberhaften Erkrankung, deren Art nicht festgestellt werden konnte, in der Rekonvaleszenz cerebellare Ataxie und Sprachstörung bekam. In wenigen Monaten heilte die Krankheit restlos aus. Batten selbst sagt, es sei in diesen Fällen typisch, dass ein vorher geistig und körperlich gesundes Kind an Masern oder Influenza erkrankt. In der Rekonvaleszenz trete dann plötzlich mit oder ohne Bewusstseinsstörung oder sonstigen cerebellaren Symptomen cerebellare Ataxie auf mit Sprachstörung. Nach einigen Tagen seien die Kinder wieder gesund, jedoch verschwinde Ataxie und Sprachstörung erst nach 2—3 Monaten, meist nach längerer Zeit, ja erst nach 2—3 Jahren. 2 Fälle, in denen Masern die Ursache von Encephalitis cerebelli wurden, finde ich bei Clapton und Guthrie[6]). Der erstere beobachtete bei einem 4jährigen Kinde nach Masern Kleinhirnentzündung, die aber nicht ganz ausheilte. Es blieb bis zum Tode cerebellare Ataxie bestehen. Das Kleinhirn war bei der Autopsie

1) Archiv für Psychiatrie. 1909, Bd. 45.
2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3) British medicinal journal 1910.
4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
5) Brain 1905.
6) British medicinal journal 1910.

atrophisch, nur $^1/_3$ so schwer, als den Verhältnissen entsprochen hätte. Einen besseren Ausgang nahm die Erkrankung bei der 7jährigen Patientin von Guthrie. Nach Masern traten plötzlich Aphasie und Ataxie auf. 3 Monate nachher war noch etwas Ataxie vorhanden, die Sprachstörung war viel besser geworden. Günstig verlief auch ein ganz ähnliches Krankheitsbild, über das Batten[1]) berichtet. Ein $3^1/_2$jähriger Knabe bekam nach Masern in der Rekonvaleszenz Ataxie der Hände und der Beine, seine Sprache wurde schlecht. Nach $1^1/_2$ Jahren war sehr weitgehende Besserung eingetreten. Bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen spricht Batten Influenza als Ätiologie an. Nachdem diese Kranke schon eine Woche entfiebert war, traten ausgesprochene Kleinhirnsymptome auf, starke Ataxie und starke Sprachstörung. 4 Monate nachher war Heilung eingetreten. Nauwerck[2]) gibt die Darstellung einer Kleinhirnencephalitis bei einem 19jährigen Mädchen nach Influenza. Dabei war in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein apoplektischer Herd mit deutlichen Zeichen von Erweichung in der Umgebung aufgetreten. Auch bakteriologisch wurde der Influenzaerreger in diesem Fall festgestellt. Taylor[3]) beobachtete bei einem 4jährigen Knaben nach einem Sturz rücklings von einer Treppe das typische Bild einer akuten cerebellaren Ataxie. Nach 29 Jahren war auch die Ataxie kaum mehr zu erkennen. Völker[4]) beschrieb einen Fall, in dem ein $4^3/_4$jähriges Mädchen nach Scharlach mit Sprachstörung, Ataxie und Hypotonie erkrankte. Nach 1 Jahr war auch hier der Zustand sehr günstig verändert. Gelegentlich scheint auch Chorea zum Kleinhirn Beziehung zu haben. Marie Joltrain[5]) gibt die Beschreibung eines solchen Falles.

O. Förster nennt im neurologischen Zentralblatt 1913 einen meningocereballaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Erkrankungen, der namentlich bei Kindern im Anschluss an Bronchitis, Bronchopneumonie, Morbilli, Otitis auftritt. Es findet sich im Liquor dabei kein Befund, trotzdem meningitische Symptome sicher sind. Diese verschwinden meist rasch, nachher tritt aber cerebellare Ataxie auf, die erst in Wochen und Monaten verschwindet. Förster weist darauf hin, dass es immer tuberkulöse Individuen waren, die so nach fieberhaften Erkrankungen reagierten, und dass die Prognose dabei eine gute ist. Der beschriebene Fall aber hatte positiven Liquorbe-

1) Brain 1905.
2) Deutsche medicinische Wochenschrift 1895.
3) Lancet 1904.
4) Brain 1905.
5) Revue Neurologique 1910.

fund und unterscheidet sich so von vornherein von dem Försterschen Symptomenkomplex.

Infektiöser oder toxisch bedingter Encephalitis sehr nahekommend ist eine Beobachtung von Nonne[1]), welcher einen Kutscher nach Erkältung mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen plötzlich erkranken sah. Es bestand cerebellare Ataxie, die Reflexe waren gesteigert, dabei der Tonus der Muskeln in allen Extremitäten herabgesetzt. 10 Monate nach dem Beginn der Erkrankung war am Gang immer noch Unsicherheit zu erkennen, obwohl der Mann längst wieder seinem Berufe nachging.

Dem ganzen Verlauf nach ist anzunehmen, dass sich in dem von mir wiedergegebenen Fall ähnliche Entzündungserscheinungen am Kleinhirn gefunden haben, wie sie bei den angeführten Fällen von Encephalitis nach Infektionskrankheiten und auf rein toxischer Basis aufgetreten sind. Unter hohem Fieber haben sich ausgesprochene Kleinhirnsymptome eingestellt, nach dem Abfallen der Temperatur sind diese wieder langsam verschwunden. Eine bestimmte Ätiologie war nicht nachzuweisen, es konnte keine Infektionskrankheit als Ursache der Erkrankung ermittelt werden. Jedes Exanthem fehlte. Die Fieberkurve verlief auch in der Klinik völlig regellos. Im Blut und im Blutbild waren keine Veränderungen nachzuweisen.

Rothmann[2]) nennt Encephalitis cerebelli nach Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus auftretend. Er schildert sie wie folgt: „Stürmisch entwickelt sich ein cerebellarer Symptomenkomplex, der auf der Höhe völlige Ausschaltung der Funktion des Kleinhirns zeigen kann. Tritt Exitus nicht ein, so setzt eine über Jahre sich hinziehende Restitution ein, die jedoch meist unsicheren Gang, leichte Ataxie mit Tremor der Arme, bisweilen skandierende Sprache zurücklässt.“

Demgegenüber weist unser Fall mit seinem akuten Verlauf und seiner fast restlosen Ausheilung charakteristische Abweichungen auf und deshalb sehen wir uns veranlasst, ihn mitzuteilen.

---

1) Bei Bregmann, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1907.
2) Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5, 1913.

Lebenslauf.

Geboren am 8. Mai 1890 als Sohn des Bierbrauereibesitzers A. Götz in Scheer a. D. besuchte ich vom Jahre 1899 bis 1903 die dortige Lateinschule. 1903 trat ich im Herbst in das kgl. Realgymnasium in Stuttgart ein, wo ich im Sommer 1908 die Reifeprüfung bestand. Im Herbst 1908 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität in Tübingen, an der ich im Februar 1912 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommer 1912 verbrachte ich das erste klinische Semester an der Universität in München, worauf ich im Herbst das 2. klinische Semester in Strassburg zubrachte. Die letzten 3 klinischen Semester führten mich wieder nach Tübingen, wo ich im Herbst 1913 das medizinische Staatsexamen bestand. Seit 1. Januar 1914 bin ich an der medizinischen Klinik als Medizinalpraktikant und seit 1. April 1914 als Assistent tätig.

Druck von August Pries in Leipzig.